In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful















LA THYROIDE



LA THYROIDE

Introduction

La glande thyroïde occupe une place importante dans le système endocrinien.
Elle est indispensable au développement du fœtus pendant la vie intra-utérine.
Chez le nouveau et l'enfant, elle intervient au niveau de la croissance osseuse et du développement du système nerveux.
Chez l'adulte elle module tous les métabolismes.

Rappel Anatomique :

On distingue deux lobes latéraux reliés par l'isthme.
Au bord supérieur de l'isthme, il y a le lobe pyramidal (inconstant).

Rappel histologique :

L'unité fonctionnelle de la thyroïde est le follicule thyroïdien : sphère de 200 à 300µm de diamètre, constituée d'une paroi épithéliale et d'une substance amorphe : le colloïde.
La paroi comporte deux types de cellules : les thyréocytes et les cellules C para folliculaires.
Les thyréocytes et le colloïde interviennent dans la synthèse des hormones thyroïdiennes.
Les cellules C sécrètent la calcitonine.

Synthèse des Hormones Thyroïdiennes (HT):

Les HT sont synthétisées à partir d'iode et d'une glycoprotéine: la thyroglobuline
-La synthèse des H.T nécessite obligatoirement la présence d'iode I2.
Les besoins en iode sont = 150-200 µg/j.
Son apport est essentiellement d'origine exogène, par l'alimentation ; l'origine endogène est faible ; principalement par désiodation périphérique des iodothyrosines libérées lors de l'hydrolyse de la thyroglobuline.
-La thyroglobuline est synthétisée par les cellules folliculaires et stockée dans le colloïde.

La synthèse des H.T comprend plusieurs étapes, chacune de ces étapes est stimulée par la TSH:
- au niveau de la cellule thyroïdienne, l'iode va être capté au niveau de la membrane basale grâce à une pompe à Iode et à Sodium, couplée à une ATPase.

- oxydation des iodures au niveau de la membrane apicale grâce à une peroxydase pour donner l'ion organique.
- organification : l'iode va être incorporé au niveau de la thyroglobuline qui se trouve au niveau de la cavité centrale du follicule thyroïdien pour former les MIT : Mono-iodo-tyrosine et les DIT : Di-iodo-tyrosine.
- couplage des tyrosines est également accompli par la peroxydase entre :
  MIT+DIT=T3 Tri-iodo-tyronine.
  DIT+DIT=T4 tétra-iodo-tyronine, thyroxine

Les H.T ainsi synthétisées restent à l'interface épithélium- colloïde, fixées à la thyroglobuline stockée dans le colloïde.
La récupération se fait par pinocytose en fonction des besoins périphériques.
La sécrétion des H.T se fait après hydrolyse lysosomiale, ce qui libère des A.A : MIT, DIT, T3, T4.
Les MIT et les DIT sont désiodés sur place, l'iode libéré sera réutilisé pour la synthèse hormonale.
La T3 et la T4 diffusent dans les capillaires sanguins.
Métabolisme des H.T :
Au niveau de la circulation, les H.T circulent sous forme liées à des protéines :
TBG la plus importante (80%)
TBPA : thyroxin Binding Prealbumin
Albumine
Ce sont les fractions libres de T3 et de T4 qui sont biologiquement actives.
La T4 est plus importante sur le plan quantitatif mais la T3 est la plus active.
Au cours de la désiodation et selon la position de l'atome d'iode perdu, la T4 donne naissance :
Soit à la T3 (3, 5,3'triiodothyronine) hormone active.
Soit à la T3 reverse (3,3',5 triiodothyronine) dépourvue d'activités biologiques.
Ainsi, la T3 provient qu'en partie de la thyroïde (20%), la majeure partie (80%) étant produite au niveau des cellules cibles par désiodation de la T4 c'est pourquoi la T3 est considérée comme la véritable hormone et la T4 comme une pro hormone.
La dégradation des H.T se fait au niveau du foie et du rein par divers voies.

Régulation : voir l'axe thyréotrope

1. l'axe thyréotrope : est le principal système de régulation. La TSH agit à différent niveaux :
- elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormono-synthèse.
- elle entretient le phénotype des thyréocytes en régulant l'expression et la synthèse de thyroglobuline, des pompes à iodures et de la thyroperoxydase (TPO).
-la TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde.

2. l'autorégulation thyroïdienne : correspond à des mécanismes transitoires :
-un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode.
-une plus grande sensibilité des thyréocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode.
- la captation d'iode est d'autant plus forte et plus prolongée que la glande est pauvre en iode et inversement.

Effets Biologiques des H.T :

1. Sur la croissance et le développement du système nerveux
- sur le développement squelettique : les H.T sont indispensables pendant :
.la période fœtale : les HT ne sont pas nécessaires à la croissance mais à la différenciation et à la maturation osseuse. Leur absence s'accompagnant d'un retard d'apparition des centres d'ossification épiphysaires.
On a mis en évidence la sécrétion de T3 et T4 au bout de la 15ème semaine de gestation.
Elles agissent en synergie avec l'hormone de croissance (GH) : la GH favorise la chondrogenèse et la croissance du cartilage, les HT permettent la maturation et une ossification du cartilage, elles favorisent la sécrétion de la GH et potentialisent les effets de l'IGF.
L'hypothyroïdie durant l'enfance aboutit à un nanisme dysharmonieux.

.chez l'adulte, les HT sont impliquées dans les phénomènes d'ostéosynthèse et de résorption osseuse. L'hyperthyroïdie s'accompagnant d'un risque d'ostéoporose.

2. Sur le développement du système nerveux :
-leur rôle est primordial en particulier durant les premiers mois de vie : elles participent aux mécanismes de maturation du système nerveux ,la multiplication cellulaire et l'organisation définitive des cellules nerveuses.
.une carence durant cette période s'accompagne d'un retard mental pouvant être sévère (crétinisme).
On peut dépister l'hypothyroïdie congénitale par dosage de la T4 au 5ème jour de la naissance.
-chez l'adulte : les H.T sont indispensables au bon fonctionnement du système nerveux.
.dans hypothyroïdie : ralentissement de l'activité psychique et réflexe.
.dans l'hyperthyroïdie : hyperexcitabilité psychique et reflexes.

Effets Métaboliques des H.T :

1. Métabolisme basal :

Les H.T augmentent la production de chaleur (action calorigénique) et la consommation d'oxygène.

.hypothyroïdie : hypothermie, frilosité.

.hyperthyroïdie : soif, sueurs, thermophobie.

2. Métabolisme Glucidique : action hyperglycémiant :

-en augmentant l'absorption intestinale du glucose.

-en stimulant la glycogénolyse et la néoglucogenèse.

Rq : l'hyperthyroïdie est un facteur défavorable quand il existe déjà un diabète.

3. Métabolisme lipidique : effet hypocholestérolémiant.

Les effets des H.T sur le métabolisme lipidique sont complexes : avec augmentation de la synthèse de cholestérol mais également de sa dégradation hépatique, une plus grande expression des récepteurs pour le LDL cholestérol, une augmentation de la lipogenèse et de l'oxydation des AG libres.

Au final, elles exercent un effet hypocholestérolémiant : ainsi, devant toute hypercholestérolémie, rechercher des signes d'hypothyroïdie.

4. Métabolisme des protéines

Les HT augmentent la synthèse protéique mais ont également un effet catabolisant qui devient prépondérant à doses supra physiologiques.

5. Métabolisme hydrominéral :

Augmentent la diurèse par augmentation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire.

L'hypothyroïdie s'accompagne d'œdèmes.

6. Métabolisme phosphocalcique :

Augmentent la déminéralisation osseuse avec perte de Ca^{2+} et de phosphore dans les urines.

Effets tissulaires :

Par leur action ubiquitaire, les H.T sont impliquées dans la régulation de très nombreuses fonctions tissulaires :

-au niveau cardiaque : effet chronotrope et inotrope positif.



.hyperthyroïdie : augmentation de la fréquence et du débit cardiaque pouvant aboutir à une défaillance cardiaque qui est le premier signe d'appel d'une hyperthyroïdie.
.hypothyroïdie : fréquence et débit cardiaque sont diminués, on aura une hypotonie.

- Au niveau du tube digestif : les H.T favorise le transit.
.hypothyroïdie : constipation.
.hyperthyroïdie : diarrhées.

-les H.T participent à la régulation de l'hématopoïèse et du métabolisme du fer. L'hypothyroïdie s'accompagne d'une anémie.

-au niveau musculaire : accélèrent la vitesse de contraction et de décontraction musculaire
.hypothyroïdie : augmentation du volume des muscles squelettiques (infiltrés par des substances mucoïdes).
.hyperthyroïdie : hyperexcitabilité musculaire et une amyotrophie dans les formes sévères (fonte musculaire).

Explorations Fonctionnelles :

A. Examens Biologiques :

a.les examens de première intention sont :
-le dosage des hormones thyroïdiennes :seule la fraction libre est active et est dosée (L = libre; F = Free d'où T3 L ou FT3 et T4 L ou FT4). Leur dosage est utile au diagnostic des maladies de la thyroïde et à la surveillance sous traitement.
-l'hormone thyréostimulante (TSH ou TSH us):sa concentration sanguine est le paramètre le plus sensible pour dépister les troubles thyroïdiens.

b. d'autres examens plus spécifiques peuvent être demandés en seconde intention, afin de déterminer l'origine du dysfonctionnement de la thyroïde
-Test au TRH: la TRH. Le test au TRH participe au diagnostic d'insuffisance thyroïdienne (hypothyroïdie).
-Iode: son dosage (dans le sang ou les urines) permet de déceler une éventuelle carence ou une surcharge en iode, pouvant être à l'origine de troubles de la fonction de la thyroïde
-Anticorps antithyroïdiens: Les anticorps antithyroperoxydase (anti-TPO), les anticorps antithyroglobuline (anti-TG) et/ou les anticorps antirécepteur de la TSH (anti-TSHr) sont retrouvés dans le sang au cours de diverses maladies auto-immunes de la thyroïde.
-Les marqueurs tumoraux de la thyroïde:
.Calcitonine (CT) .Thyroglobuline (TG)

B. Imagerie Thyroïdienne :

-Scintigraphie

-Echographie Thyroïdienne : utile pour suivre l'évolution d'une pathologie mais elle ne peut pas orienter vers la nature bénigne ou maligne d'un nodule.

-Radiographie de la trachée : lors des compressions trachéales par une tumeur thyroïdienne ou goitre.

-Scanner : sa meilleure indication est le goitre plongeant permettant au chirurgien d'évaluer de façon précise les risques opératoires liés aux organes intra thoraciques.

-Cytoponction : À l'aiguille fine des nodules de plus de 10 mm est devenue un examen de premier plan dans l'exploration des nodules thyroïdiens.

C. Examens Fonctionnels : courbe de fixation à l'iode radioactif.

-Intérêt diagnostic : elle a perdu beaucoup de son intérêt, elle garde encore quelques indications.

.détection des hyperthyroïdies, surtout des hypothyroïdies frustres.

.distinction entre hyper-thyroïdies des thyroïdites et la maladie de Basedow.

.diagnostic des goitres par trouble de l'hormonogenèse.

-Intérêt thérapeutique : est actuellement utilisée pour le calcul de la dose radioactive à administrer en cas de traitement isotopique de la maladie de Basedow.

PHYSIOPATHOLOGIE :

1- L'hypothyroïdie : est une insuffisance de sécrétion des HT.

-Chez l'enfant : elle peut être due à une athyréose congénitale lorsqu'on a un trouble de l'hormonosynthèse par défaut enzymatique = Myxœdème congénitale à la naissance avec retard psychomoteur et nanisme.

-Chez l'adulte : Il y a des hypothyroïdies primaires qui ont plusieurs origines :

.carences en iode

.blocage d'origine exogène, prise de médicament riche en iode

.destruction de la glande par involution progressive ou à la suite d'une thérapie par les antithyroïdiens.

Il existe des hypothyroïdies secondaires par absence de stimulation par la TSH dans les atteintes hypophysaires

2. L'hyperthyroïdie : est une hypersécrétion des hormones thyroïdiennes due :

.un adénome thyroïdien

.maladie de Basedow est une maladie auto-immune qui se manifeste par :

- un goitre, une fatigue importante, une perte de poids, des palpitations, des sueurs, une certaine nervosité et une agitation, ainsi qu'une exophtalmie(des yeux gonflés, sortant de l'orbite)




Lobe droit
Trachée
Lobe gauche
TRH
Thyreotropin Releasing Hormone
TSH
Thyroid Stimulating Hormone
Hormones thyroïdiennes

Stockage

Tg

Mobilisation

Tg

TPO

a.a.

Tg

lysosome

hydrolyse

Sécrétion

MIT

DIT

T4

T3

Pompe à iodures

T3, T4, rT3

Circulation sanguine

les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne



